Münster 1936 No 364 Med DiSS

Aus der Augenklinik der Medizinischen Akademie in Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. Krauss

Keratitis parenchymatosa und Unfall

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster, in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie in Düsseldorf

vorgelegt von
Johanna-H. Weyrich
aus Kaiserslautern (Pfalz)

1935
Druck: Heinr. Pöppinghaus o. H.-G., Bochum-Langendreer.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez. Schmidt-von Elmendorff
Rektor der Medizinischen Akademie Düsseldorf.

gez. Klinge
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

gez. Custodis
1. Berichterstatter.

gez. von Seily
2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die Frage, ob die Keratitis parenchymatosa (K. p.), eine auf konstitutioneller Anlage beruhende Erkrankung des Auges, durch eine Verletzung ausgelöst werden könne, wurde 1905 auf der Versammlung der rheinisch-westfälischen Augenärzte von Perlia zum ersten Male unter Zustimmung mehrerer Fachkollegen bejaht.

Die Entscheidung dieser Frage hat versicherungstechnisch große Bedeutung und hat von jeher das besondere Interesse der Ophthalmologen beansprucht.

Die echte K. p., darüber besteht heute Einigkeit, ist eine mit der Lues — in der Regel Lues congenita — in ursächlichem Zusammenhang stehende Erkrankung des Auges und gehört mit der Erkrankung des Ohrlabyrinths und den halbmondförmig defekten Schneidezähnen zum Hutchinsonschen Symptomenkomplex der kongenitalen Lues.

Sie soll in wenigen Ausnahmen auch bei Tuberkulose, Malaria, Gelenkrheumatismus und anderen Krankheiten beobachtet worden sein. In überwiegenden Fällen wird aber die luetische Ätiologie nachgewiesen.

Spicer konnte unter 700 Fällen eigenen Materials 90 % auf kongenitale Lues zurückführen, 3,3 % auf erworbene Lues, und bei etwa 6 % wurden andere Ursachen angeschuldigt.

Carmi teilt mit, daß von 1901—22 in der Klinik in Parma 96 Fälle mit K. p. behandelt wurden. Bei 55 Fällen wurde die Wassermannsche Reaktion vorgenommen, die 44 mal positiv, 11 mal negativ ausfiel. Von den restlichen 41 hatten 35 ausgesprochen kongenital-luetische Stigmata. Im ganzen stellte Carmi fest: 65 mal Lues congenita, 14 mal Lues acquisita, 7 mal Tuberkulose, 5 mal Rheumatismus und 5 mal andere Ursachen.

Auch die Untersuchungen von Herzau und Hoßmann ergaben bei 323 Fällen bis auf 3 Fälle Lues congenita mit positiver Wassermannscher Reaktion in 92,6 %. Als hervorragend sicheres Diagnostikum wandten die beiden Autoren außer der Wassermannschen Reaktion die Noguchische Kutanreaktion mit Luetin (Organluetin aus der Leber luetischer

Foeten) an. Sie berichten, daß Noguchi selbst bei seinen 23 Fällen von sicherer Lues 22 mal einen positiven Ausfall dieser Kutanreaktion erzielte und nur einmal einen negativen.

In der überwiegenden Zahl der Fälle tritt die K. p. in der Zeit vom 5.—20. Lebensjahr auf, seltener im 3.—5. Jahrzehnt; also hauptsächlich während der Wachstumsperiode des Körpers.

Wie selten aber eine posttraumatische K. p. — die K. p. im Anschluß an eine Verletzung des betroffenen Auges — beobachtet worden ist, zeigt das Material von Uhthoff, das Mohr zu beobachten Gelegenheit hatte. Unter 670 Fällen konnte er nur bei 2 Patienten, also in 2,8 ‰ eine traumatische Entstehung mit größter Wahrscheinlichkeit feststellen. Herzau und Hoßmann berichten von 4 Fällen und Junius von einem Fall einer posttraumatischen K. p., wo auch das Reichsversicherungsamt die Ansicht vertrat, daß zweifellos eine Beziehung der K. p. zum Unfall bestand. — Auch Igersheimer glaubt an Hand von 300 Fällen literarischen und eigenen klinischen Materials, daß ein Trauma sehr selten einer K. p. vorausgeht.

Wenn man eine Klärung der Frage anstrebt, ob eine Verletzung des Auges eine K. p. auslösen kann, so muß man zunächst sich einmal Rechenschaft darüber geben, inwieweit es nach dem Stand der heutigen Wissenschaft gelungen ist, das Wesen der K. p. zu klären.

Wie soll man sich das Zustandekommen dieser in ihrem Wesen so eigenartigen Erkrankung erklären, die ohne jeden äußeren Anlaß sonst gesunde, kongenital-luetische Individuen plötzlich befällt und für das zukünftige Sehvermögen der Erkrankten bedrohlich werden kann?

Die Frage der Pathogenese der K. p. ist schon oft erwogen worden. Namhafte Autoren haben versucht, Licht in dieses Dunkel zu bringen.

Entscheidend für das Problem wäre natürlich der Nachweis von Spirochäten in der erkrankten menschlichen Hornhaut gewesen.

Seefelder aber war nur einmal in der Lage, bei einem Patienten, der an einer frischen K. p. litt und einer interkurrenten Erkrankung erlag, die Sektion vorzunehmen und so die Cornea in toto zu untersuchen. Er fand hochgradige Veränderungen fast aller Schichten der Hornhaut aber keine Spirochäten, trotz sorgfältigsten Suchens.

Auch die Ergebnisse anderer Autoren, an kleinsten, heraustrepanierten Gewebsstücken der Cornea Spirochäten nachzuweisen, waren negativ.

Nur Igersheimer ist es 1910 einmal gelungen, in einem exzidierten Hornhautstückchen, das von einem 14jährigen, hereditär-luetischen Individuum mit K. p. stammte, eine einzige Spirochäta pallida zu sehen. Im Tierversuch gelang es ihm, massenhaft Spirochäten im Parenchym zu finden, jedoch vermißte er sie gerade an den Stellen zelliger Infiltrationen. Dieser Befund wurde, wie Löwenstein mitteilt, von japanischen Autoren (Matsumoto und seinen Mitarbeitern) bestätigt.

Von einer Überschwemmung der Hornhaut mit Spirochäten wie im Tierversuch kann bei der menschlichen K. p. nach den bisherigen Untersuchungen keine Rede sein; und es ist nach den Befunden von Igersheimer sogar nicht unwahrscheinlich, daß das Krankheitsbild der K. p. nicht durch das Haften der Spirochäte im Gewebe ausgelöst wird, da bisher Spirochäten nur außerhalb der Infiltrationen in völlig klaren Hornhautteilen gefunden wurden, worauf unten noch näher einzugehen sein wird.

Im mikroskopisch-anatomischen Bild sind reichlich Leukozyten und Lymphozyten zu erkennen und eine rege Proliferation der Hornhautzellen. Durch regressive Vorgänge schwinden diese Zellen, sodaß die Saftlücken mit Kerndetritus angefüllt sind. Im Vordergrund stehen die tiefe Vascularisation und die Neigung zu Nekrosen. Kurzum, ein Bild der reaktiven Erscheinungen, wie es bei eindringenden toxischen Substanzen beobachtet wird.

Ist die K. p. des Menschen eine rein toxische Manifestation der Lues, oder soll man der Spirochäte am Ort der Erkrankung selbst eine wesentliche Rolle zuschreiben?

Merkwürdig ist, daß das Leiden hauptsächlich bei der Lues congenita und auch hier vorzugsweise in ganz bestimmten Lebensperioden auftritt. Sollten entscheidende Umstimmungen im gesamten Organismus oder auch nur in der Hornhaut während dieses kritischen Zeitpunktes Anlaß zur Empfänglichkeit der Krankheit geben?

Durch Pasteurs und Robert Kochs Entdeckung der Bakterien als Krankheitserreger wurde die medizinische Wissenschaft angeregt, sich mit diesen Erregern näher zu beschäftigen. Die Folge war die Erkenntnis der verschiedenen pflanzlichen und tierischen Toxine und ihrer Antikörper: unsere

moderne Immunitätslehre. Der Körper, der infiziert ist, sucht durch Abwehrmaßnahmen das Gleichgewicht gegen die Erreger und ihre Gifte zu behalten. Das vom Erreger ausgehende Toxin wird vom Antitoxin, eine dem Organismus eigene Hilfstruppe, abgebaut. Auf dem Wege dieser Auflösung eines komplex gebauten, fremden Eiweißmoleküls entstehen giftige Zwischenprodukte, die an Ort und Stelle oder auch im Gesamtorganismus schädlich wirken können, indem sie lokale oder allgemein anaphylaktische Symptome erzeugen. Ein Gewebe, das Antikörper enthält, ist „sensibilisiert" und beantwortet das Treffen des Antikörpers mit seinem zugehörigen Antigen mit dem klinischen und pathologisch-anatomischen Bild einer (anaphylaktischen) Entzündung.

Schon 1911 hat Wessely die grundlegenden Fragen experimentell zu beantworten gesucht, ob die Cornea sich überhaupt an einer allgemeinen Anaphylaxie in dem Maße beteiligt, daß an ihr lokale Reaktionen ausgelöst werden und ob von ihr aus umgekehrt eine Sensibilisierung des Gesamtorganismus möglich ist. An Hand von Versuchen gelang es ihm nachzuweisen, daß die Hornhaut infolge ihres trägen Stoffwechsels bei intralamellären Injektionen von artfremdem Serum ein besonders geeignetes Objekt zu anaphylaktischen Studien darstellt. Nach einem reaktionslos verlaufenen Intervall von 10—14 Tagen konnte er bei einem Teil der Tiere eine fortschreitende Trübung mit ziliarer Injektion und anschließender Vascularisation beobachten, die dem Bilde einer schweren K. p. entspricht. Injizierte er beim Ausbruch dieser Erkrankung dasselbe artfremde Serum in die bisher unbehandelte Hornhaut des zweiten Auges, so trat schon am folgenden Tage auch hier die charakteristische Entzündung auf. Der restliche Teil der Tiere verhielt sich den Versuchen gegenüber reaktionslos.

Wie v. Scily und Arisawa, die dieselben Versuche wie Wessely anstellten, zeigen konnten, vermag auch eine intravenöse oder intracutane Injektion des Antigens anstatt der intralamellären Injektion in das zweite, unbehandelte Auge auf diesem eine sogenannte K. anaphylactica hervorzurufen. Und sie glauben, daraus eine Erklärung für das Auftreten einer K. p. nach einem Trauma entnehmen zu können: das Blutplasma besitzt ebenso wie die Körperzellen anderer Organe die Fähigkeit, jenseits des Darmkanals Stoffe, die dem Organismus fremd sind, durch weitgehenden Abbau in Bruchstücke zu zerlegen, die dann von den Zellen zum Aufbau neuen Materials benutzt werden können. Diese Eigenschaft besitzt jede einzelne

Körperzelle. Diese kann daher auch einen Kampf mit fremdartigem Material aufnehmen, der aber nicht spurlos vorübergeht. Sie wird umgestimmt, erhält also eine neue Eigenschaft, mit deren Hilfe sie auf wiederholte Zufuhr des fremden Stoffes intensiver reagiert. Nimmt man nun an, daß durch das Trauma in der Cornea ein veränderter Säftestrom entsteht und an Ort und Stelle ein Abbau des Gewebes stattfindet oder der im Kreislauf befindlichen Stoffwechselprodukte des spezifischen Erregers, so wäre es möglich, daß eine Umstimmung der Hornhaut herbeigeführt wird. Nun können die Abbauprodukte der Erreger selbst oder deren Stoffwechselprodukte die anaphylaktische Entzündung der Cornea auslösen.

Auch anderen Autoren gelang es, durch erweiterte Versuche die Entstehung der K. anaphylactica zu bestätigen. Erwähnenswert ist ein von Köllner geführter Nachweis. Er injizierte den Versuchstieren Serum (Rinder-, Hammel-, Pferde-, Meerschweinchen-, Menschen-) intralamellär in die Hornhaut eines Auges. 5—9 Tage blieb das behandelte Auge reizlos, dann begann eine parenchymatöse Hornhauttrübung. Nahm er zwischen dem 9. und 17. Tage eine Injektion an dem anderen Auge vor, so trat meist schon innerhalb der nächsten 24 Stunden eine Parenchymtrübung der Hornhaut unter stürmischen Entzündungserscheinungen auf. Von den Versuchstieren sprachen nur Hunde und Kaninchen stark an. Außerdem war das Alter dieser Tiere entscheidend für die Stärke der Reaktion. Je jünger die Tiere, desto schwieriger war die Auslösung der K. anaphylactica. Köllner glaubt, daß dieses Verhalten einer relativ hochgradigen Unempfindlichkeit junger Tiere bei der aktiven Anaphylaxie auf eine verminderte Fähigkeit zur Bildung von Antikörpern zurückzuführen sei trotz der gleichen Antigenmenge im jugendlichen Organismus.

Diese auf Untersuchungen beruhende Erfahrung ist von Bedeutung mit Rücksicht auf Igersheimers Ansicht.

Dieser nimmt an, daß die Spirochäten reaktionslos in der Hornhaut kongenital-luetischer Kinder liegen bleiben und langsam zerfallen. Bis zu einem gewissen Zeitpunkt ist die Hornhaut nun derart umgestimmt, daß eine lokale anaphylaktische Entzündung ausbricht, wenn aus irgendeinem Grunde die im Blute kreisenden Spirochäten oder die von ihnen stammenden Produkte mit der sensibilisierten Cornea in Berührung kommen. Tritt bei einem Kinde zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr eine K. p. auf, oder gar schon beim Säugling, so wird nach Igersheimers Ansicht diese durch den Zerfall der Spiro-

chäten hervorgerufen; also eine direkte Wirkung des Erregers. Dabei zeigt die Erfahrung, daß die Krankheitsdauer kürzer ist und die Prognose hinsichtlich der Aufhellung der Hornhaut besser. Bei späterem Auftreten der K. p. soll eine indirekte Wirkung der Spirochäte den Anlaß geben, indem allmählich eine Umstimmung der Cornea, eine Überempfindlichkeit gegen die Stoffwechselprodukte herbeigeführt wird.

Wenn auch Köllner diese Erklärung etwas gesucht findet, so bestätigt doch in der Tat die Erfahrung, daß ein verschiedenartiger Verlauf des Krankheitsbildes allgemein beobachtet wird.

Auch Schieck beschäftigt sich eingehend mit dem Problem der Genese der K. p. Er nimmt an, daß die Spirochäten resp. deren Eiweißstoffe im Hornhautgewebe dauernd inaktiv liegen bleiben, im Gesamtorganismus sich aber luetische Antikörper bilden. Das Antigen ruht als Depot, also zwischen den Hornhautlamellen, und verträgt sich reaktionslos mit dem Antikörper im Auge, solange kein veränderter Stoffwechsel in diesem Organ herrscht. Kommt nun aber durch irgendeine Ursache, sei es eine Augenentzündung, zur Zeit der Pubertät oder gar ein Trauma, ein lebhafterer Stoffwechsel zustande, so treffen sich Antigen und Antikörper in größeren Mengen. Der Abbau setzt ein, und damit entsteht das Bild der K. anaphylactica resp. parenchymatosa. Das Überspringen der Erkrankung auf das zweite Auge glaubt Schieck durch Nervenreiz erklären zu können, vermutlich durch den Einfluß des sympathischen Reflexbogens der Nervenleitung.

Elschnig nimmt an, daß Toxine im Blute zirkulieren und auch in die Gewebsflüssigkeit der Cornea übergehen. Hierbei rufen sie zuerst eine nutritive Reizung der Hornhautzellen hervor, unter deren Einfluß eine starke Vermehrung der Zellen stattfindet. Dadurch nimmt deren Widerstandskraft ab und sie zerfallen. Wenn die Nekrose in der Hornhaut eine gewisse Stärke erreicht hat, erzeugen die nekrotischen Massen ihrerseits eine entzündliche Reizung der Skleralgefäße und des Randmaschennetzes, wirken chemotaktisch auf die Uveagefäße ein und rufen dadurch eine Zellinfiltration der Hornhaut im Gebiete der primären Nekrose hervor. Sekundär können Iritis, Iridocyclitis und Skleritis sich hinzugesellen.

Diese Theorie vermag auch nicht das Problem zu lösen, warum die K. p. am häufigsten in einem bestimmten Alter auftritt.

Löwenstein stellte experimentell fest, „daß die erzielte Überempfindlichkeit, die anaphylaktische Gewebsreaktion, die Ursache“ für die Entstehung der K. p. ist. Sie ist, wie allgemein bekannt, dem kongenital-luetischen Individuum eigen. Und es gelang Löwenstein, diese Reaktion gerade bei vorher syphilitisch infizierten Kaninchen als besonders stark nachzuweisen. „Durch die perivasculäre Rundzelleninfiltration mit ihrer Blockierung des Randschlingennetzes und späteren Schrumpfung und Verödung dieser Gefäße werden Ernährungsstörungen gesetzt, die zur parenchymatösen Entzündung der Hornhaut führen. Verminderung von Blutzufuhr auf Grund von Gefäßaffektionen wird vielfach als die Ursache für die Entstehung von Gewebsüberempfindlichkeit gewertet.“ Diese Erklärung dünkt ihn aber nur ein Erklärungsversuch der Pathogenese der K. p., die uns noch immer ein Rätsel ist.

Die Annahme, daß die Spirochäten jahrelang in der Hornhaut vegetieren können, ohne irgendwelche nachweisbaren pathologischen Veränderungen hervorzurufen, hat Enroth veranlaßt, von einem anderen Gesichtspunkt aus die Entstehung der K. p. zu betrachten. Er untersuchte 15 Fälle mit diffuser K. p. In 13 Fällen lag Lues congenita vor, in 2 Fällen war die Lues teils mit Sicherheit, teils mit sicherer Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Außerdem bestand in 3 Fällen wahrscheinlich und in 4 Fällen möglicherweise Tuberkulose. Durch kombinierte klinische und serologische Untersuchungen stellte er in 10 Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit Störungen der inneren Sekretion fest. In den restlichen Fällen waren Symptome vorhanden, die als endokrine aufgefaßt werden konnten. An ein zufälliges Zusammentreffen zweier verschiedener pathologischer Zustände möchte Enroth nicht glauben, sondern eher an eine Gesetzmäßigkeit des Parallelismus zwischen K. p. und Störungen des endokrinen Systems. Dazu müßte aber an größerem Material bewiesen werden, daß bei K. p. innersekretorische Störungen in der Regel vorhanden sind. Unter solchen Verhältnissen meint Enroth, würden auch die nicht allzu seltenen und rätselhaften Fälle von K. p., wo bisher kein ätiologisches Moment nachzuweisen war, dem Verständnis näher gerückt sein. Möglicherweise wäre auch das gehäufte Vorkommen der K. p. zur Zeit der natürlichen Streckungsperiode gedeutet. Da Wachstum und innere Sekretion enge Beziehungen verknüpfen, könnte es wohl kaum ein Zufall sein, daß zur Zeit der größten Anforderungen an die

Leistungsfähigkeit der endokrinen Drüsen die parenchymatöse Hornhauterkrankung mit Vorliebe auftritt.

Zuletzt sei noch Riehm erwähnt, der eine elektive Sensibilisierung bestimmter Gewebe, z. B. paariger Organe, vermutet, im übrigen aber der Schieck'schen Theorie sehr nahe steht. Das Studium der experimentellen K. anaphylactica im Hinblick auf die Analogie zur K. p. des Menschen ist noch keinesfalls erschöpft. Es wäre zu wünschen, daß es noch weitere Einblicke in diese Probleme gestatte, die das Auftreten allergischer Vorgänge im Krankheitsbild der Lues betreffen. Jedenfalls darf man wohl mit der größten Wahrscheinlichkeit den allergischen Erscheinungen eine entscheidendere Rolle beim typischen Verlauf der K. p. zuschreiben als dem Erreger und seinen Veränderungen, wozu die genügend greifbaren Unterlagen trotz vielerlei Vermutungen bisher noch fehlen.

Es ist bekannt, daß vorzugsweise jugendliche Individuen von der K. p. befallen werden, und zwar erkranken beide Augen in der Regel nacheinander. Das gehäufte Auftreten der Erkrankung während der Reifungs- und Streckungsperiode des menschlichen Körpers könnte man sich so erklären, daß zu dieser Zeit eine völlige Umwälzung im Organismus vor sich geht und damit die Widerstandskraft erheblich nachläßt. Der Stoffwechsel ändert sich, und so wird den Erregern und ihren Toxinen ein günstiger Angriffspunkt in der Hornhaut geboten. Daß die Cornea eine Prädilektionsstelle für den Aufenthalt von Spirochäten ist, wissen wir aus Untersuchungen an frisch-toten syphilitischen Frühgeburten und aus dem Tierexperiment: Kaninchen bekommen auf dem Wege der Blutbahn Erreger injiziert und zeigen in der Mehrzahl eine Durchsetzung der Hornhaut mit Spirochäten (Igersheimer).

Die Praxis zeigt aber, daß auch nach Verletzungen der Hornhaut eine typische K. p. bei konstitutionell veranlagten Individuen vorkommt.

Soll man das Trauma so deuten, daß es die Krankheitsnoxe geweckt hat und dadurch zum Ausbruch der Erkrankung beigetragen hat?

Mehrere Fälle von posttraumatischer K. p. sind in der in- und ausländischen Literatur beschrieben.

Wie schon am Anfang erwähnt, glaubte Perlia, den Zusammenhang eines Traumas und einer K. p. nicht leugnen zu können. Wie die Skrofulose auf geringfügige örtliche Reize hin aus ihrem Stilleben gebracht wird, so sei es auch bei der Syphilis. Sie mache keine Ausnahme.

Guillery betont, daß es keine besonderen Schwierigkeiten bereite, eine Erklärung für die Beziehung zwischen K. p. und Unfall zu finden. Das im Blut kreisende Gift, das schon an und für sich gern die Hornhaut zum Angriffspunkt wähle, werde umso eher das tun, wenn durch eine Verletzung der Säftestrom des Gewebes verändert sei.

Zahlreiche Ophthalmologen standen der Frage K. p. nach Unfall sehr skeptisch gegenüber. Das wissenschaftliche Interesse und die Einsicht, daß die Lösung dieses Problems von außerordentlicher Bedeutung für die Unfallbegutachtung sei, ließen die Erörterungen nicht zur Ruhe kommen.

Auch Kümmell beschäftigte sich eingehend mit der Frage und kam zu einem Ergebnis, das bis heute seine Wichtigkeit beibehalten hat. Er verneint durchaus nicht, daß zwischen der K. p. und einem Trauma ein Zusammenhang existiere, ja es bestehe sogar eine Wahrscheinlichkeit. Doch zur Anerkennung einer Beziehung dieser beiden Faktoren fordert er, daß folgende Punkte erfüllt seien:

1.) Muß das ein Auge betreffende Trauma sicher oder mit hoher Wahrscheinlichkeit nachgewiesen sein;

2.) muß das Trauma ein derartiges sein, daß es durch seine Art und seine Stärke imstande ist, überhaupt eine Gewebsläsion des Auges herbeizuführen. Ein Hineinfliegen von Staub oder derartigem genügt keineswegs dazu, um eine so schwere Erkrankung auszulösen;

3.) muß die Verletzung am Auge sicher nachgewiesen sein. Die Konstatierung einer einfachen ziliaren Injektion genügt nicht, denn diese kann durch eine bereits entstandene K. p. bedingt sein und fälschlich auf ein Trauma zurückgeführt werden. Zunächst sind oberflächliche Schädigungen der Hornhaut, des Epithels, Erosionen, Kontinuitätstrennungen usw. festzustellen, ferner Ätzstellen bei Kalk- oder Salpeterverätzungen oder Fremdkörper der Hornhaut selbst. Anamnestische Angaben des Patienten genügen nicht.

4.) Es muß ein räumlicher Zusammenhang bestehen. Es muß verlangt werden, daß sich von der Stelle der Verletzung aus, die selbst oder deren Residuen noch vorhanden sein müssen, die erste Trübung des eigentlichen Parenchyms entwickelt, sodaß also beispielsweise die Stelle eines Fremdkörpers direkt in der ersten Trübung sitzt.

5.) Es muß ein zeitlicher Zusammenhang bestehen und zwar derart, daß sich nicht sofort am 2. oder

3. Tage eine K. p. präsentiert, sondern es muß eine zeitlich zusammenhängende Kette von Reiz- und Entzündungserscheinungen da sein, die von der Verletzung aus nach einer gewissen Zeit zur Entzündung führt. Die Keime, die die K. p. verursachen, brauchen eine gewisse Zeit, um ihre Krankheitserscheinungen geltend zu machen.

Die unter Punkt 4 erwähnte Bedingung geht von der Kümmell'schen Ansicht aus, daß die K. p. durch Einwucherung syphilitischer Keime in die Hornhaut hervorgerufen wird. Diese Auffassung findet heute keine Anerkennung mehr, da wir annehmen, daß allergische Vorgänge bei der Entstehung der K. p. eine Rolle spielen. Für die in Punkt 1—5 aufgestellten Bedingungen, mit Ausnahme des schon oben erwähnten 4. Abschnittes, ist es aber unwesentlich, ob die K. p. nach der Ansicht von Kümmell durch die Spirochäte selbst, oder nach der heutigen Meinung durch das Antigen und den veränderten Säftestrom im Gewebe hervorgerufen wird. Deshalb bezieht man sich auch heute noch bei Beurteilung von Unfallfolgen auf die von Kümmell aufgestellten Forderungen.

Interessant wäre noch zu erwähnen, daß Klauder im Tierversuch eine posttraumatische K. p. erzielen wollte. Mit Spirochäten infizierte Kaninchen wurden sowohl vor wie nach der Impfung an der Hornhaut traumatisiert. Jedoch in keinem Falle konnte eine typische posttraumatische K. p. hervorgerufen werden. Trotz der negativen Ergebnisse weist Klauder den Zusammenhang nicht von der Hand, spricht doch allein schon die Tatsache von der Existenz dieser Erkrankung dafür. Auch wäre es voreilig, die Resultate eines einzigen Tierversuches auf Vorgänge im menschlichen Körper zu übertragen.

Jedenfalls ist es bis heute noch nicht möglich, die traumatische Entstehung einer K. p. wissenschaftlich zu erklären. Die Mehrzahl der Autoren (Igersheimer, Fertig, Barkan, Merz-Weigandt, Zollinger, Elschnig, Schmeichler und Meller, Junius u. a. m.) und mit ihnen das Reichsversicherungsamt erkennen heute eine vorausgegangene Verletzung als auslösende Ursache an, ohne eine wissenschaftlich ausreichende Erklärung geben zu können. Aber die von Kümmell aufgestellten Bedingungen müssen dabei erfüllt sein.

Über die Beurteilung der Erkrankung des 2. Auges sind die Meinungen sehr geteilt. Daß von einer Übertragung im Sinne einer sogenannten sympathischen Affektion nicht die Rede sein kann, darin stimmen die Fachkollegen vollkommen

überein. Einige Autoren (Igersheimer, Kümmell, Fertig) lehnen einen Zusammenhang der Erkrankung des 2. Auges mit dem Unfall ab und deuten darauf hin, daß die K. p. am 2. Auge ohne jegliche Verletzung aufgetreten sei. Damit sei bewiesen, daß die konstitutionelle Veranlagung, die ja letzten Endes für die Krankheit verantwortlich zu machen sei, allein schon ausreiche, die K. p. am Auge eintreten zu lassen.

Schieck erwähnt einen Versuch von Dold und Rados, die in Uhlenhut's Laboratorium an Kaninchenaugen nachweisen konnten, daß das 2. Auge gewissermaßen für eine anaphylaktische Entzündung vorbereitet sei, wenn die Hornhaut des 1. Auges durch Injektion gereizt wurde. Diesen Vorgang nannten die beiden Autoren „sympathische Anaphylaxie".

Ensleev konnte diese Beobachtung durch eigene Versuche bestätigen. Die Erscheinung trat aber bei Meerschweinchen konstanter auf als bei Kaninchen.

Auch andere Autoren heben hervor, daß ein indirekter Zusammenhang der Erkrankung des 2. Auges mit der des 1. angenommen werden könne. Sie weisen darauf hin, daß der Ausbruch der K. p. am 2. Auge doch sehr wahrscheinlich nicht stattgefunden hätte, wenn nicht die Verletzung die Krankheit an dem geschädigten Auge hervorgerufen hätte. In der Literatur wird daher mehrfach der Vorschlag gemacht, in solchen Fällen die Erkrankung des 2. Auges als indirekte Unfallfolge anzuerkennen, wenn sie sich noch während der Entzündungserscheinungen an dem 1. verletzten Auge einstellt. Eine Erkrankung des 2. Auges längere Zeit, nachdem das ersterkrankte Auge sich schon wieder beruhigt hat, ist keine Unfallfolge, sondern eine davon unabhängige Manifestation des Grundleidens, der Lues hereditaria (Junius).

Interessant ist auch eine Äußerung Axenfelds: „Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß der Vorgang in einem Auge auch die andere Hornhaut „umstimmt". Freilich diese „Fernwirkung" ist uns nicht in jeder Hinsicht verständlich; ob bei ihr auch anaphylaktische Einflüsse sich geltend machen, muß offen bleiben."

Wenn Riehms Vermutung von der Sensibilisierung paariger Organe durch Untersuchungen bestätigt werden könnte, so wäre sie vielleicht eine mögliche Erklärung für das doppelseitige Auftreten der K. p.

Das Bestreben der Laien geht immer dahin, für jede Erkrankung einen Unfall verantwortlich zu machen und ein Rentenverfahren anzustrengen. Daher ist es dem ärztlichen

Gutachter eine strenge Pflicht, jeden Fall kritisch zu betrachten und sich nicht nur von seinem Mitleid zu dem Kranken leiten zu lassen. Dem Verletzten darf bei der Begutachtung kein Unrecht geschehen, aber auch dem verpflichteten Teile nicht durch großen, materiellen Verlust.

Hier möchte ich die seit 1929 in der hiesigen Augenklinik begutachteten Fälle anführen:

Fall 1: Landwirt H. St., 23 Jahre.

Familienanamnese: Eltern und Geschwister gesund.

Eigenanamnese: 1925 wegen einer Kniegelenkserkrankung (Lues?) 16 Monate im Krankenhaus gelegen. Sonst immer gesund gewesen, nie augenkrank gewesen.

Am 7. 10. 32 war St. mit der Aufnahme eines Drainagegrabens beschäftigt. Der Boden war sehr fest, und beim Versuch, ihn mit der Spitzhacke zu lockern, flog ihm ein Fremdkörper ins linke Auge. Gleich danach habe er schon schlechter gesehen. Am folgenden Tage suchte er einen Augenarzt auf, der eine Hornhautwunde feststellte und ihm während der 4 Wochen lang dauernden Sprechstundenbehandlung heiße Aufschläge und Salbe verordnete. Da keine Besserung eintrat, wurde er ins Krankenhaus eingewiesen, wo mehrere kleine Eingriffe am linken Auge vorgenommen wurden, unter anderem eine Trepanation der Hornhaut nach Sondermann. Während des Krankenhausaufenthaltes begann auch das bis dahin gesunde rechte Auge sich zu entzünden. Nach 14 Tagen wurde er aus dem Krankenhaus entlassen. Der behandelnde Arzt teilt mit, daß das linke Auge am 8. 10. 32 gerötet war und am Hornhautrande außen oben einen kleinen Oberflächendefekt aufwies. Sehschärfe 5/5. Der Heilverlauf sei gut gewesen. Der Patient habe sich erst am 24. 10. 32 wieder vorgestellt, da das linke Auge seit dem 20. 10. gerötet sei und schmerze. (St. gibt an, sich schon nach 5 und 8 Tagen wieder vorgestellt zu haben. Der Arzt sei aber beide Male verreist gewesen).

Der Befund ergab eine tiefe Hornhaut- und Regenbogenhautentzündung. Der Arzt lehnte einen Zusammenhang mit dem Unfall ab, da er als Ursache mit größter Wahrscheinlichkeit Tuberkulose annahm und nicht an eine Lues dachte.

Befund am 21. 11. 32, am Tage der Begutachtung:

R. Auge: starkes Tränen, starke Lichtscheu, geringe Schwellung der Lider, Bindehaut der Lider gerötet. Die Hornhaut zeigt oben nahe dem Hornhautrande eine diffuse, mehr in den tieferen Schichten gelegene, zungenförmige Trübung mit geringer Gefäßbildung. An der Hinterfläche der Hornhaut finden sich massenhaft dicke Beschläge. Die Vorderkammer zeigt geringe Opaleszenz. Die Regenbogenhaut ist wenig entzündlich geschwollen. Der übrige Augenbefund ist völlig normal.

L. Auge: äußerlich der gleiche Befund wie der des rechten Auges. Bindehaut gerötet. Das Auge selbst ist stärker gereizt. In der Hornhaut liegt parazentral nach oben eine dichte, die ganze Dicke der Hornhaut durchsetzende Trübung — eine Folge der Elliot-Trepanation — mit starker Infiltration der Umgebung. Unten nahe dem Hornhautrande liegt eine umschriebene zungenförmige Trübung. Die Hinterfläche der Hornhaut zeigt zahlreiche Beschläge. Die Vorderkammer weist eine mäßige Opaleszenz auf. Die Regenbogenhaut ist entzündlich geschwollen. Der übrige Augenbefund ist normal.

Sehschärfe:

R. Auge: 6/60. Gläser bessern nicht.

L. Auge 6/60; mit + 1.0 = 6/36.

Bis heute (17. 1. 33) wurde keine Besserung erzielt, eher eine Zunahme der Hornhauttrübungen. Die serologische Untersuchung des Blutes spricht nach Auffassung des hygienischen Institutes für eine alte Lues. (Eine Blutabnahme zur

Wassermannschen Reaktion bei den Eltern des Patienten wurde verweigert.) Der klinische Verlauf und die serologischen Ergebnisse wiesen eindeutig darauf hin, daß bei St. eine Hornhauterkrankung vorlag, die mit einer durch angeborene Bluterkrankung erworbenen Konstitution zusammenhängt (Lues congenita). Soll ein Zusammenhang der K. p. mit dem Unfall anerkannt werden, so müssen die vorher schon erwähnten, nach Kümmell 1912 aufgestellten Bedingungen erfüllt sein. Im vorliegenden Falle konnte

1.) eine Verletzung vom behandelnden Arzte am 8. 10. 32 festgestellt werden, die in einem kleinen Oberflächendefekt bestand. Außerdem bestand

2.) ein zeitlicher Zusammenhang, da nach einer vorübergehenden Reizlosigkeit von 5—10 Tagen die Entzündung auftrat. Es scheint bei St. sogar

3.) ein räumlicher Zusammenhang bestanden zu haben, obwohl dieser heute nicht mehr anerkannt wird, da an der Stelle der Verletzung die stärkste Infiltration sichtbar war.

Durch die serologische Untersuchung wurde die Hornhauterkrankung als eine auf luetischer und nicht, wie der behandelnde Arzt vermutet, tuberkulöser Basis beruhende Augenaffektion bestätigt.

Weiterhin muß die Erkrankung des zweiten Auges als Unfallfolge anerkannt werden, da nach der allgemein gültigen Ansicht ein unbedingter Zusammenhang besteht, wenn nicht das unverletzte Auge schon vor der Verletzung des anderen Auges erkrankt ist.

Die Auffassung von immunbiologischen Vorgängen, die nur einer Gelegenheitsursache z. B. eines Traumas bedürfen, um eine K. p. auszulösen, und die nach Kümmell aufgestellten und sämtlich erfüllten Bedingungen ließen die hiesige Augenklinik einen Zusammenhang zwischen der K. p. und dem Unfall bejahen und empfehlen, dem St., der z. Zt. 100 % ig erwerbsunfähig sei, nach Möglichkeit entgegenzukommen.

Wie das Reichsversicherungsamt mitteilt, ist bis jetzt noch kein Entscheid in der Unfallversicherungssache getroffen. Es ist aber zu erwarten, daß das Reichsversicherungsamt den Unfall als auslösende Ursache der Augenerkrankung bei St. anerkennt.

Wie schon oben erwähnt, bestand am linken Auge des St. an der Stelle, an der die Elliotsche Trepanation vorgenommen war, eine besonders dichte Trübung, die die ganze Dicke der Hornhaut einnahm. Interessant dazu ist, daß Schulmann, der sich auch mit dem Problem K. p. und Unfall beschäftigte, nach einer Elliot-Trepanation bei einem jungen Mädchen eine K. p. e lue congenita, 4 Jahre nach der primären Entzündung, beobachtete. Als auszulösendes Mittel wurde das Operationstrauma angesprochen, das doch immerhin in einer erheblichen Gewebsläsion bestand.

Fall 2: A. Sch., 41 Jahre.

Familienanamnese: Eltern waren immer gesund, ebenso 1 Schwester und 3 Brüder, Frau und 4 Kinder. Keine Fehl- und Frühgeburten der Ehefrau.

Eigenanamnese: Früher immer gut gesehen. 1908 flog Sch. bei der Arbeit ein glühender Span ins linke Auge. Im Anschluß daran stellte sich zuerst auf dem linken und dann auf dem rechten Auge eine schwere Entzündung ein, die eine ½ jährige Krankenhausbehandlung erforderlich machte. Seit dieser Zeit sieht er schlecht.

Befund am 28. 8. 1931, am Tage der Begutachtung:

R. Auge: Lidränder, Bindehaut der Lider, Tränenwege normal. Das Auge selbst ist reizfrei und gut beweglich. Die Empfindlichkeit der Hornhaut ist normal. Die Hornhaut ist diffus leicht getrübt und zeigt zentral umschriebene, dichtere Trübungen, die zum größten Teil in den mittleren Hornhautschichten gelegen sind.

Zahlreiche z. T. verödete Gefäßteile sind in der Hornhaut zu erkennen. Die Hinterfläche ist frei von krankhaften Veränderungen. Die Vorderkammer ist klar und normal tief. Die Regenbogenhaut zeigt einen auffallenden Schwund des Gewebes, insbesondere der Iriskrause. Das Sehloch ist entrundet und reagiert nicht auf Lichteinfall, wohl aber auf Naheinstellung. Die Linse zeigt eine stärkere Reflektion. Im Glaskörper sind vereinzelt Trübungen zu erkennen, die bei Bewegungen des Auges flottieren. Am Augenhintergrund ist die Sehnervenscheibe in der Farbe normal. Nach außen vom Eintritt der Sehnervenscheibe ist ein Schwund des Gewebes der Aderhaut zu erkennen. In der Umgebung des schärfsten Sehens liegen mehrere weißliche Herde. Die Peripherie des Augenhintergrundes ist besonders nach außen und unten mit zahlreichen landkartenartigen Herden übersät, in die Pigment eingelagert ist. Der Augendruck ist nicht erhöht.

L. Auge: im wesentlichen die gleichen Veränderungen wie am rechten Auge, sowohl in der Hornhaut wie in der Regenbogenhaut, in der Linse, im Glaskörper und in der Sehhaut. Auch die Pupillenstörungen sind die gleichen wie auf dem rechten Auge. Nur in der Umgebung der Stelle des schärfsten Sehens sind auf dem linken Auge keine Herde zu erkennen.

In der hiesigen Augenklinik bezweifelte man nicht, daß die Veränderungen in der Hornhaut, Regenbogen- und Sehhaut, sowie die Störungen der Pupillen mit einer Bluterkrankung in Zusammenhang stehen. Auch daß Sch. 1908 zum ersten Male im Anschluß an eine Fremdkörperverletzung mit einem glühenden Span eine Hornhautverletzung erlitten hat, hielt man für glaubhaft.

Da infolge der Hornhauttrübungen sowie der übrigen Veränderungen des Sehapparates eine erhebliche Beeinträchtigung der Funktion der Augen besteht, wurde eine Rente beantragt wegen Milderung der Erwerbsfähigkeit von seiten des Auges.

Leider war ein Einblick in die alten Akten nicht möglich, da diese vernichtet waren. Nur aus einer kurzen Bemerkung war zu entnehmen, daß Sch. eine Rente bezogen hatte. Damit ist bewiesen, daß damals ein Zusammenhang zwischen der K. p. und dem 1908 aufgetretenen Trauma anerkannt worden ist. Es muß demnach eine sichere Verletzung das bis 1908 gesunde linke Auge getroffen haben, daß dann in einem Reizzustand beharrte und nach einer gewissen Zeit an einer parenchymatösen Hornhautentzündung erkrankte, die auch auf das bis dahin gesunde rechte Auge übergriff.

Fall 3: J. B., 21 Jahre.

Familienanamnese: Eltern und 5 Geschwister gesund. Kein Anhaltspunkt für Geschlechtskrankheiten.

Eigenanamnese: Nie krank gewesen, immer gut gesehen. Am 30. 1. 30 flog dem B. ein Funken aus der Gußpfanne ins rechte Auge. Er beobachtete die Verletzung weiter nicht und ging erst am folgenden Tage, als die Entzündung zunahm, zum Augenarzt. Dieser entfernte einen Fremdkörper aus der rechten Hornhaut. Die Reizung am rechten Auge ließ nicht nach, sondern nahm in den nächsten Tagen noch zu, sodaß B. ins Krankenhaus eingewiesen wurde. Nach 8 Tagen erkrankte auch das linke Auge. Eine Blutuntersuchung wurde vorgenommen, und danach erhielt B. vom Arzt 15 Einspritzungen. Zur Zeit des Unfalls war er weder lichtscheu noch hatte er irgendwelche Schmerzen oder Sehbeschwerden.

Befund am 8. 8. 30, am Tage der Begutachtung:

R. Auge: äußerlich Rötung der Haut der Lider. Lidränder ebenfalls gerötet und bei heller Beleuchtung bis auf einen engen Lidspalt krampfhaft geschlossen. Bindehaut der Lider gerötet, im Lidwinkel wenig eitriges Sekret. Im Abstrich Pneumococcen. Das Auge selbst zeigt mäßige konjunktivale und zirkumcorneale, ciliare Injektion. Die Bewegungen des Auges sind frei. Die Hornhautoberfläche ist

wenig gestippt. Die Hornhaut ist diffus mit zahlreichen z. T. dichten z. T. weniger dichten Trübungen durchsetzt, die mehr in tieferen Schichten liegen, und zahlreiche Gefäße ziehen vom Rande in den Bereich der Hornhaut hinein. In der Mitte der Hornhaut besteht eine sehr dichte Trübung. Die Vorderkammer zeigt an der Spaltlampe eine geringe Opaleszenz. Die Regenbogenhaut ist leicht geschwollen und läßt zahlreiche Gefäße erkennen. Das Sehloch ist weit und reagiert nicht auf Lichteinfall und Naheinstellung (Atropin). Die Linse ist völlig klar und nicht mit der Regenbogenhaut verwachsen. Der Glaskörper ist klar. Der Augenhintergrund ist, soweit er durch die Hornhauttrübungen zu erkennen ist, normal.

L. Auge: äußerlich Rötung der Haut der Lider. Lidränder gerötet. Tränenwege normal. Bindehaut der Lider gerötet. Im Abstrich Staphylo- und Pneumococcen. Das Auge selbst zeigt mäßige konjunktivale und ciliare Injektion. Die Bewegungen des Auges sind frei. Die Hornhautoberfläche ist wenig gestippt. Das Gewebe der Hornhaut ist in den mittleren und tieferen Schichten von zahlreichen, feinen Trübungen durchsetzt. Vom Rande ziehen reichlich Gefäße in den Bereich der Hornhaut hinein. Auf der Hinterfläche der Hornhaut haften zahlreiche Beschläge. Die Vorderkammer ist leicht trüb. Die Regenbogenhaut ist ödematös und läßt viele Gefäße erkennen. Die Linse ist völlig klar, es besteht keine Verwachsung mit der Regenbogenhaut. Der Glaskörper ist klar, der Augenhintergrund normal.

Sehschärfe:

R. Auge: 6/60, Gläser bessern nicht; in der Nähe wird mit + 4.0 nur größter Druck gelesen.

L. Auge: 6/18—6/12. Mit + 1.0 : 6/8 fast ganz. In der Nähe wird mit + 4.0 kleinste Schrift in 20 cm gelesen.

Wie B. angibt, ist die K. p. infolge des Unfalls vom 21. 1. 30 (erste Angabe: 30. 1. 30) entstanden und zwar zuerst am rechten Auge. 8 Tage später erkrankte auch das linke Auge. Seitdem der Arzt etwa 2 Tage nach dem Unfall den eingebrannten Fremdkörper aus der Hornhaut entfernt habe, sei das rechte Auge dauernd entzündet, und er habe von da an fachärztliche Hilfe in Anspruch nehmen müssen. In den Akten ist vermerkt, daß B. seit dem 27. 1. 30, also 8 Tage nach dem Unfall wegen Hornhautentzündung in ärztlicher Behandlung stand.

Da aber, wie der behandelnde Arzt mitteilte, B. ihm gestand, daß die Entzündung schon 4—5 Tage alt sei und die Verletzung erst vor 2 Tagen geschehen sei, erübrigte sich die Frage eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und K. p.

Das Reichsversicherungsamt lehnte das Rentenverfahren ab:

„1.) weil der Unfall keine erwerbsbeschränkenden Folgen hinterlassen hat;

2.) weil das bestehende Leiden nicht Folge des Unfalles ist.

Herr Dr. med. K. M.-Gladbach kommt auf Grund der Behandlung zu dem Ergebnis, daß die durch den Unfall verursachte Verletzung des rechten Auges folgenlos abheilte und die bestehende Regenbogenhautentzündung beider Augen nicht Folge des Unfalles ist.

Die zweimalige, eingehende Untersuchung in der akademischen Augenklinik der Städtischen Krankenanstalten Düsseldorf zeitigte das gleiche Ergebnis. Die Klinik äußert sich in ihrem Abschlußgutachten zusammenfassend wie folgt:

Zusammenfassend stellen wir nochmals fest, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Unfall und der Erkrankung beider Augen nicht besteht, und die Folgezustände der Augenentzündung durch den Unfall nicht beeinflußt worden sind."

Fall 4: J. G., 23 Jahre.

Familienanamnese: o. B. Kein Anhaltspunkt für Geschlechtskrankheiten.

Eigenanamnese: Nie krank gewesen. Das rechte Auge ist seit längerer Zeit sehschwach. Seit dem Unfall ist es langsam erblindet. Am 4. 1. 30 spritzte dem G.

Schwefelsäure beim Umladen von Batterien ins rechte Auge, das danach gleich stark entzündet war und schlechter sah. Er begab sich sofort in die Behandlung des Dr. H., der ihn nach 2 Monaten, als keine Besserung eintreten wollte, ins Krankenhaus überwies. Nach 8 Tagen wurde er von dort entlassen und nahm nach weiteren 10 Tagen seine Arbeit wieder auf. Nach 2 Monaten stellte er sie aber ein, da sein rechtes Auge inzwischen erblindet war. Seitdem hatte er nicht mehr gearbeitet.

Befund am 22. 8. 30, am Tage der Begutachtung:

R. Auge: äußerlich o. B. Lidränder, Tränenwege und Bindehaut der Lider normal. Das Auge selbst ist reizfrei und kann nach allen Seiten gut bewegt werden. Beim Blick geradeaus besteht Schielstellung nach außen. Schielwinkel 10°. Die Hornhautoberfläche ist klar und spiegelnd. In den tieferen Schichten besonders zentral finden sich feine, aufgefaserte Trübungen und an der Hinterfläche vereinzelt feine Beschläge. Die Vorderkammer ist normal tief und klar. Die Regenbogenhaut ist reizfrei und in ihrer Struktur o. B. Das Sehloch ist rund, beim Verdecken des linken Auges weiter als normal. Die Lichtreaktion ist erloschen, Naheinstellungsreaktion prompt. Die Linse zeigt eine umschriebene Trübung der hinteren Schale. Der Glaskörper ist diffus feinflockig getrübt.

Augenhintergrund: Die Sehnervenscheibe ist heller als normal, die Grenzen sind unscharf, die Gefäße sehr eng, z. T. fast ohne Lumen. Über den ganzen Augenhintergrund verteilt sieht man zahlreiche pigmentierte Herde, die im wesentlichen in der Netzhaut liegen.

L. Auge: äußerlich und in allen Teilen normal.

Sehschärfe:

R. Auge: O.

L. Auge: 6/5. Gläser werden nicht angenommen. In der Nähe wird kleinste Schrift in 40 cm gelesen.

Am rechten Auge konnten die Folgen einer abgelaufenen Hornhautentzündung (K. p.) festgestellt werden, da die Veränderungen in den tiefen Schichten der Cornea lagen; ferner eine Trübung der hinteren Linsenkapsel (Cataracta complicata), diffuse Trübungen des Glaskörpers und eine ausgedehnte Erkrankung der Seh- und Aderhaut mit einem Schwund des Sehnerven. (Opticusatrophie). Die Funktion des rechten Auges ist erloschen. Da das rechte Auge erblindet ist, besteht Verlust des zweiäugigen Sehens, daher Schielstellung nach außen auf dem rechten Auge.

In der hiesigen Klinik nahm man an, daß eine so hochgradige Erkrankung der Seh- und Aderhaut rechts niemals Folge einer äußeren Schädigung des Auges durch Fremdkörper oder ätzende Stoffe sein könne, sondern Folge einer Allgemeinerkrankung auf Grund einer konstitutionellen Anlage. Die Blutuntersuchung ergab auch wiederholt positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Selbst die Veränderung der Hornhaut sei eine Folge der konstitutionellen Anlage. Wenn ein Zusammenhang mit dem Unfall bestehen sollte, dann müßten die Kümmell'schen Bedingungen erfüllt sein. Aus dem Bericht des behandelnden Arztes, Dr. H., geht aber hervor, daß schon am Tage des Unfalls Trübungen in den tieferen Schichten der Cornea zu sehen gewesen seien, also hat die Hornhauterkrankung zur Zeit des Unfalls schon bestanden und ist nicht durch eine Verätzung ausgelöst worden. Auch hat Dr. H. keine Bemerkung in seinem Krankheitsbericht gemacht, daß er die Folgen einer Verletzung festgestellt hat. Daß G. am Tage seines Unfalls Schmerzen an seinem Auge empfunden haben will, und nun nach einer Ursache dafür sucht, ist durchaus verständlich. Aber die Erkrankung des rechten Auges spricht für eine konstitutionelle Anlage und kann nicht mit einem Unfall in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden.

Das Reichsversicherungsamt lehnte ein Rentenverfahren aus folgenden Gründen ab, daß

„1.) der Betriebsunfall nicht erwiesen sei, und

2.) die bestehende Augenerkrankung durch den behaupteten Betriebsunfall weder ursächlich hervorgerufen noch wesentlich verschlimmert worden sei."

Fall 5: J. H. 26 Jahre.

Familienanamnese: o. B. Kein Anhaltspunkt für Geschlechtskrankheiten.

Eigenanamnese: Als Kind schon auf beiden Augen kurzsichtig gewesen. Mit 8 Jahren machte H. eine Entzündung beider Augen durch. Während dieser Zeit war er bei Dr. H. in Viersen in Behandlung. Seitdem sieht er auf beiden Augen schlechter. Am 22. 1. 30 flog ihm bei der Arbeit heißer Rippenröhrensand ins rechte Auge. Er hatte gleich ein Fremdkörpergefühl, beachtete aber die Verletzung nicht sehr, da er keine erheblichen Schmerzen hatte. Als in den nächsten Tagen sich das rechte Auge stärker entzündete, ging er zum Arzt, der eine Entzündung auf dem rechten Auge feststellte. 8 Tage später entzündete sich auch das linke Auge. 13 Wochen war er bei Dr. H. in Behandlung und war während dieser Zeit völlig arbeitsunfähig. Seitdem hat er nicht wieder gearbeitet, da die Fabrik, in der er beschäftigt war, danach geschlossen wurde.

Befund am Tage der Begutachtung, am 29. 8. 1930:

R. Auge: äußerlich o. B. Die Bindehaut der Lider und die Lidränder sind wenig gerötet. Das Auge selbst ist reizfrei und kann nach allen Seiten gut bewegt werden. Augenzittern besteht nicht. In der Hornhaut liegen besonders zentral in den mittleren und tiefen Schichten zahlreiche Trübungen, zu denen vom Rande her in die Tiefe zahlreiche Gefäße hinziehen. Auf der Hinterfläche der Hornhaut liegen vereinzelt alte, kleine Beschläge. Die Vorderkammer ist normal tief und klar. Das Sehloch ist rund, mittelweit und reagiert prompt auf Lichteinfall und Naheinstellung. Die Regenbogenhaut ist reizfrei und zeigt keine krankhaften Veränderungen in der Struktur. Verwachsungen zwischen der Regenbogenhaut und der Vorderfläche der Linse sind nicht vorhanden; die Linse und der Glaskörper sind völlig klar. Am Augenhintergrund ist der Sehnerveneintritt normal in der Farbe. Die Umgebung des Sehnerven zeigt eine Aufhellung, in die zahlreiche Pigmentierungen eingelagert sind. An den Gefäßen und in der Peripherie des Augenhintergrundes sind keine von der Norm abweichenden Veränderungen zu erkennen. Der Druck des Auges ist nicht erhöht.

L. Auge: äußerlich o. B. Die Lidränder und die Bindehaut der Lider sind gerötet. Die Tränenwege sind normal. Das Auge selbst ist reizfrei und kann nach allen Seiten gut bewegt werden. In der Hornhaut liegen zentral und nach unten außen in den oberflächlichen und mittleren Schichten ziemlich dichte Trübungen, die bis in den Bereich des Sehloches hineinziehen. Vom Rande läuft ein Netz von Gefäßen in den tieferen Schichten in den Bereich der Hornhaut hinein. Die Hinterfläche der Hornhaut zeigt vereinzelt feine, alte Beschläge. Die Vorderkammer ist klar und normal tief. Das Sehloch ist rund, mittelweit und reagiert prompt auf Lichteinfall und Naheinstellung. Die Regenbogenhaut ist in ihrer Struktur normal. Verwachsungen zwischen der Regenbogenhaut und der Vorderfläche der Linse sind nicht vorhanden. Die Linse und der Glaskörper sind klar. Am Augenhintergrund ist der Sehnerveneintritt normal. Um den Sehnerveneintritt ist der Augenhintergrund auffallend hell, und dazwischen liegen zahlreiche, unregelmäßig begrenzte, feine Pigmentherde. Die Peripherie und die Gefäße sind frei von krankhaften Veränderungen. Der Druck des Auges ist nicht erhöht.

Sehschärfe:

R. Auge: kleinste Schrift in 10 cm vor dem Auge. Mit — 10.0 wird 6/12—6/8 gelesen und kleinste Schrift in 20 cm.

L. Auge: kleinste Schrift in 10 cm. Mit — 11,0 wird 6/8 fast ganz gelesen und in der Nähe kleinste Schrift in 20 cm.

Die Wassermannsche Untersuchung des Blutes ist negativ.

Auf beiden Augen wurde eine hohe Kurzsichtigkeit festgestellt und zahlreiche, fast nur in den tieferen Schichten der Hornhaut liegende Trübungen. Auf dem rechten Auge war die Mitte der Hornhaut besonders dicht getrübt, und diese Trübung reichte bis in die oberflächlichen Schichten. Die Funktion beider Augen ist durch die Trübungen der Hornhäute und die hohe Kurzsichtigkeit auf ¾ der Norm herabgesetzt. Ob die Trübungen oder die Kurzsichtigkeit in dem vorliegenden Falle an der beschränkten Funktion eine größere Rolle spielen, ist nicht zu entscheiden.

In der hiesigen Augenklinik war man, trotz des negativen Resultates der Wassermannschen Reaktion, der Ansicht, daß es sich bei H. um eine K. p. handelte, und daß die Veränderungen am Augenhintergrund auf eine konstitutionelle Anlage zurückzuführen seien. Außerdem hat H. angegeben, schon einmal im Alter von 8 Jahren eine Entzündung beider Augen durchgemacht zu haben. Der behandelnde Arzt berichtete nichts von einer festgestellten Verletzung und auch nicht von einer Abnahme des Sehvermögens. Der Patient gab ihm an, daß sich dieses im wesentlichen nicht geändert habe nach seinem Unfall. Danach muß man bezweifeln, ob der Augenentzündung des H. ein Trauma vorausgegangen ist. Eher ist anzunehmen, daß eine Entzündung schon bestand und bei dem H. ein Fremdkörpergefühl auslöste, der daraufhin als Ursache einen Unfall vermutete.

Soll aber die Frage, ob in diesem Falle die K. p. durch einen Unfall zum Wiederaufflackern gebracht wurde, beantwortet werden, so müßte an erster Stelle bewiesen werden, daß eine einwandfreie, ziemlich erhebliche Verletzung der Hornhaut stattgefunden hat. Da aber weder Arzt noch sonst ein Zeuge eine Läsion der Cornea feststellen konnte, dürfte wohl anzunehmen sein, daß die parenchymatöse Hornhauterkrankung schon bestanden hatte, ehe H. sie bemerkt hatte.

Auf Grund der Akten und des erhobenen Befundes war der Begutachter der Ansicht, daß ein Zusammenhang der K. p. mit einem Unfall nicht nachzuweisen war.

Vom Reichsversicherungsamt wurde das Verfahren abgelehnt:

„1.) weil der Unfall eine meßbare Einbuße an Erwerbsfähigkeit nicht hinterlassen hat,

2.) weil das bestehende Leiden nicht Folge des Unfalls ist.

Die Düsseldorfer Augenklinik äußert sich in ihrem Gutachten zusammenfassend wie folgt:

Auf Grund der Akten und des erhobenen Befundes sind wir nicht der Ansicht, daß durch den Unfall eine Minderung der Erwerbsfähigkeit des H. eingetreten ist, sondern daß diese Minderung der Erwerbsfähigkeit schon vor dem Unfall bestanden hat, veranlaßt durch die auch damals schon bestehenden Hornhauttrübungen und die hohe Kurzsichtigkeit. Auch heute beträgt die Minderung der Erwerbsfähigkeit des H. weniger als 10 %."

Es ist zu hoffen, daß das Studium uns noch weitere Einblicke in das Problem gewährt, das das Vorkommen allergischer Vorgänge im Verlaufe der Lues betrifft. Und vielleicht könnte auch im Tierversuch an kongenital-luetischen Tieren ein unbedingter Zusammenhang zwischen K. p. und Unfall nachgewiesen werden. Nach der heutigen Auffassung der Ophthalmologen kann jedenfalls die K. p., eine Erkrankung mit immun-biologischen Vorgängen in der Hornhaut kongenital-syphilitischer Individuen, durch ein Trauma ausgelöst werden. Diese Ansicht von einem ursächlichen Zusammenhang zwischen K. p. und Unfall dürfte wohl der schärfsten Kritik standhalten.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dozent Oberarzt Dr. Custodis für die Überlassung des Themas und seine liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Asmus: Doppelseitige K. p. auf luetischer Basis nach einseitigem Trauma. Ztschr. f. A. 1909, Bd. 22, S. 335.

Axenfeld: Infektion und Disposition. Klin. Mon. f. A. 1927, Bd. 79, S. 75.

Bär: Zwei bemerkenswerte Fälle von Augenerkrankungen bei Tbc. der Lungen. Klin. Mon. f. A. 1918, Bd. 2, S. 402.

Barkan: Industrial trauma in relation to the development of ocular tuberculosis syphilis and neoplasm. Zbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 7, 1922, S. 487 und Bd. 8, 1923, S. 241.

— Luetic interstitial keratitis of traumatic origin. Zbl. f. d. ges. Ophth. 1926, Bd. 18, S. 560.

Carmi: Contributio allo studio della cheratite parenchimatosa in rapporto a cause traumatiche. Zbl. f. d. ges. Ophth. 1926, Bd. 15, S. 552.

Clausen: Ätiologische, experimentelle und therapeutische Beiträge zur Kenntnis der Keratitis interstitialis. Graefes Arch. f. A. 1912, Bd. 83, S. 399.

Courcy: Interstitial keratitis and the workmen's compensation act. Zbl. f. d. g. Ophth. 1930, Bd. 25, S. 486.

Elschnig: Berufsverletzung des Auges. Med. Kl. 1925, Nr. 49, S. 1835.

— Über K. p. Arch. f. Ophth. 1906, Bd. 62, S. 481.

Enslin: K. p. und Trauma. Ztschr. f. A. 1906, Bd. 15, S. 227.

la Ferla: Sulla cheratite parenchimatosa posttraumatica. Zbl. f. d. g. Ophth. 1923, Bd. 10, S. 58.

Fertig: Zur Frage der traumatischen K. p. und ihrer Begutachtung in der Unfallpraxis. Ztschr. f. A. 1920, Bd. 44, S. 166.

Guillery: Trauma als Veranlassung einer konstitutionellen Augenerkrankung. Klin. Mon. f. A. 1905, Bd. 43, I, S. 630.

Heßbrügge: Parenchymatöse Hornhautentzündung Unfallfolge? Ärztl. Sachverst. Zeit. 1920, Nr. 20, S. 222.

Hippel: Über die Bedeutung des Traumas in der Ätiologie der K. p. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1906, S. 83.

vom Hofe: Verhindert die Behandlung einer kong. Lues den Ausbruch einer K. p.? Zugleich ein Beitrag zur Frage K. p. und Trauma. Klin. Mon. f. A. 1933, Bd. 90, S. 492.

Igersheimer: Über experimentelle Hornhauttuberkulose. Klin. Mon. f. A. 1922, Bd. 69, S. 486.

— Syphilis und Auge. Berlin 1918.

— Über die experimentell metastatisch-luetische Keratitis und die Bedeutung der Spirochäten für den syphilitischen Prozeß an der Hornhaut. Graefes Arch. f. Ophth. 1922, Bd. 109, S. 265.

Jaeger: Ein histologisch untersuchter Fall von K. p. Klin. Mon. f. A. 1925, Bd. 74, S. 488.

Junius: Wichtige Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes mit besonderer Berücksichtigung augenärztlicher Fragen und Neues und Altes aus der Reichsversicherungsordnung. Zbl. f. d. g. Ophth. 1931, Bd. 24, S. 433.

Klauder: Ocular syphilis. IV. Interstitial keratitis and trauma; clinical experimental and medicolegal aspects. Zbl. f. d. g. Ophth. 1934, Bd. 30, S. 436.
Köllner: Untersuchungen über anaphylaktische Hornhautentzündung, besonders über den Einfluß des Lebensalters auf ihren Verlauf. Arch. f. A. 1913, Bd. 75, S. 183.
Kraupa: Ein Beitrag zur Pathogenese der K. p. nebst Beobachtungen, die Grundlage der neuropathischen Konstitution betreffend. Klin. Mon. f. A. 1921, Bd. 67, II, S. 218.
Kümmell: Zur Frage der K. p. nach Trauma. Klin. Mon. f. A. 1912, Bd. 1, S. 434.
— Ein Beitrag zur Bedeutung der Wassermannschen Reaktion und der diagnostischen Tuberculininjektion für die Erkenntnis der Ätiologie der K. p. Klin. Mon. f. A. 1909, Bd. 2, S. 731.
Kunze: Anatomische Untersuchung eines Falles von K. p. e lue hereditaria. Graefes Arch. f. Ophth. 1920, Bd. 102, S. 205.
Langenbeck: K. p. nach Trauma. Klin. Mon. f. A. 1911, Bd. 49, II, S. 395.
Merz-Weigandt: Ein Trauma als Ursache einer beiderseits auftretenden Sklerokeratitis tuberculosa. Klin. Mon. f. A. 1926, Bd. 76, S. 412.
Mohr: Beobachtungen über K. p. nach Trauma. Klin Mon. f. A. 1910, Bd. 2, S. 611.
Perlia: Vermag ein Trauma eine auf konstitutioneller Grundlage beruhende Augenentzündung auszulösen? Klin. Mon. f. A. 1905, Bd. 43, I, S. 396.
Pfalz: Über doppelseitige K. p. (sympathica?) nach oberflächlicher Hornhautverletzung eines Auges. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1906, S. 101.
Poppen: Über Hornhautanaphylaxie. Arch. f. A. 1914, Bd. 77, S. 179.
Riehm: Anaphylaxie und K. p. Klin. Mon. f. A. 1929, Bd. 82, S. 648.
Schieck: Kann die K. p. auf anaphylaktischen Zuständen beruhen? Zschr. f. A. 1914, Bd. 32, S. 95.
— Neuere Ergebnisse der Immunitätsforschung. Zbl. f. d. g. Ophth. 1933, Bd. 28, S. 1.
— Das Problem der Genese der interstitiellen Keratitis. Zbl. f. d. g. Ophth. 1914, Bd. 1, S. 532.
— Doppelseitige Augenerkrankungen im Lichte der Immunitätsforschung. Zbl. f. d. g. Ophth. 1914, Bd. 1, S. 97.
Schulmann: Seltene Zwischenfälle nach Elliots Trepanation, zugleich ein Beitrag zur Frage K. p. und Trauma. Klin. Mon. f. A. 1934, Bd. 92, S. 522.
Scily: Über die Bedeutung der Anaphylaxie in der Augenheilkunde. Klin. Mon. f. A. 1913, Bd. 1, S. 164.
Seefelder: Über K. p. e lue congenita (auf Grund von klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen). Arch. f. A. 1933, Bd. 107, S. 116.
Spicer: Parenchymatous keratitis: interstitial keratitis: uveitis anterior. Zbl. f. d. g. Ophth. 1924, Bd. 13, S. 344.
Vossius: Über parenchymatöse Keratitis. Klin. Mon. f. A. 1922, Bd. 69, II, S. 839.
Wagenmann: Syphilis und Augenverletzungen. Graefe-Saemisch-Heß, Handb. d. ges. Augenheilkunde, II. Teil, 17. Kap. 1915.
Wessely: Das Problem der K. p. Münch. med. Woch. 1933, Nr. 43, S. 1673.
— Über anaphylaktische Erscheinungen an der Hornhaut, experimentelle Erzeugung einer K. p. durch artfremdes Serum. Münch. med. Wchschr. 1911, Nr. 32, S. 1713.
Wicherkiewicz: Über die durch Trauma entstandene K. p. und die Rechtsfrage. Klin. Mon. f. A. 1912, Bd. 1, S. 95.
Zaskin: Zur Kasuistik der K. p. Zbl. f. d. g. Ophth. 1914/20, Bd. 1/2, S. 532.
Zollinger: Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen tuberculösen Erkrankungen der Augen und Unfällen. Klin. Mon. f. A. 1927, Bd. 78, S. 624.

Lebenslauf.

Am 7. April 1906 wurde ich, Johanna-H. Weyrich, evg. Konfession, Tochter des Polizeihauptmanns a. D. Weyrich und seiner verstorbenen Ehefrau Marie geb. Breidecker, in Kaiserslautern geboren.

Nach einem 4jährigen Besuch der Volksschule in Gelsenkirchen kam ich zum Lyzeum und zur realgymnasialen Studienanstalt, wo ich Ostern 1927 meine Reifeprüfung bestand.

Während der vorklinischen Semester studierte ich in Bonn, Kiel und Berlin, und die klinischen Semester verbrachte ich in Berlin und Düsseldorf, wo ich im Februar 1933 das medizinische Staatsexamen bestand. Während des praktischen Jahres arbeitete ich an der Infektionsklinik der Düsseldorfer Medizinischen Akademie und seit dem 15. März 1934 bin ich als Volontärassistentin an derselben Klinik tätig.